Aus der Medizinischen Klinik
der Martin Luther-Universität Halle-Wittenberg
Direktor: Prof. Dr. Cobet

1940

Über das Verhalten der reaktiven Hyperämie bei Kreislaufkranken und Kreislaufstörungen

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung des Grades eines Doktors der Zahnheilkunde

der

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Martin Luther-Universität Halle-Wittenberg

vorgelegt von

Werner Schneider
Zahnarzt, aus Großräschen (N.-L.)

MEDICAL LIBRARY
SAN FRANCISCO

Halle (Saale) 1940

1. Berichterstatter: Dozent Dr. Ratschow

2. Berichterstatter: Prof. Dr. H. Heinroth

Druck: Ostdeutsche Druckerei und Verlagsanstalt, Inh. Otto Jung, Halle/S.

Meinen lieben Eltern!

Inhaltsübersicht

I. Beschreibung der reaktiven Hyperämie.

II. Befunde und Theorien über die Entstehung der reaktiven Hyperämie.

a) humorale Faktoren.

b) nervale Faktoren.

III. Bedeutung der reaktiven Hyperämie als klinisch diagnostisches Symptom.

IV. Verhalten der reaktiven Hyperämie bei peripheren Durchblutungsstörungen.

V. Verhalten der reaktiven Hyperämie bei Versagen des Herz- und Kreislaufsystems.

VI. Untersuchungen über das Ausbleiben der reaktiven Hyperämie bei Hochdruck u. Kreislaufinsuffizienz.

Als reaktive Hyperämie bezeichnet man die Nachröte, die schlagartig etwa 1—2 Sekunden nach Lösung einer Blutsperre auf der Haut des Gesunden zu bemerken ist. Ihre Stärke in der Farbtönung und Dauer hängt von dem Anhalten der Blutsperre ab. Am stärksten ist die reaktive Hyperämie nach einer Kreislaufunterbrechung. Wir erhalten die reaktive Hyperämie nach venöser sowie auch nach arterieller Blutsperre. Nach Ausübung von Drucken über 85 mm Hg gibt es eine Sperrung der arteriellen Blutzufuhr mit einer gleichmäßig diffusen Rötung. Eine venöse Stauung tritt ein, wenn der ausgeübte Druck 65 mm Hg nicht übersteigt.

Die physiologischen Grundlagen und Experimente über die reaktive Hyperämie finden wir in den Arbeiten Biers vor. Er bezeichnet sie als einen „echten Lebensvorgang". Seine Lehre ist im wesentlichen ein Beweis für die alte Attraktionstheorie, wonach das Blut dahin geht, wo es nötig ist. Die bedürftigen Körperteile reißen das frische Blut an sich, das verbrauchte stoßen sie ab. Den ganzen Vorgang nannte er das Blutgefühl, worunter er verstand, daß die Zersetzungsprodukte, die sich beim Stoffwechsel bilden, Reize darstellen, die den betreffenden Körperteil das Bedürfnis nach frischem Blut wahrnehmen lassen. Darauf reagiert dieser, indem er mit Gewalt frisches arterielles Blut anlockt und verbrauchtes wieder abgibt. Dies sollte hauptsächlich durch die Eigentätigkeit der Gefäße einschließlich der Kapillaren geschehen, unabhängig innerhalb weiter Grenzen vom Blutdruck und von der Weite der zuführenden Arterien und völlig unabhängig vom Zentralnervensystem oder wahrscheinlich vom Nervensystem überhaupt, wenn man nicht annehmen wollte, daß dabei sogenannte Axonreflexe mitspielten. Er brach mit der früher allgemein angenommenen Theorie, daß die Reaktion auf einer Lähmung der Gefäßnerven der Gliedmaßen beruhe.

Er bewies, daß die Reaktion in gleicher Weise auftrat, wenn vorher alle Nerven zur Gliedmaße durchschnitten wurden. So durchschnitt er beim Amputieren von Gliedmaßen alle Nerven und Muskeln und ließ nur die Hauptarterie und die Venen unversehrt. Beim Abklemmen der Arterie erfolgte dann die übliche reaktive Hyperämie. Der Druck, der für eine Kreislaufunterbrechung der Gliedmaße genügt, ist gänzlich unzureichend, um eine vollkommene oder teilweise Lähmung der Nerven hervorzurufen. Die Nerven bleiben bei fehlender Blutversorgung lange überlebend und funktionsfähig. Bei einer Kreislaufunterbrechung des Armes von 15 Minuten oder länger wird die Empfindung für gewöhnlich nicht geschädigt.

Grant und Lewis haben gezeigt, daß die Reaktion auch von lokalen Nervenreflexen unabhängig ist, denn sie tritt in gleicher Weise nach vollständiger Degeneration der Hautnerven auf. An Hauptarterien, die durch alte Verletzungen der Nervenstämme seit langem vollständig empfindungslos sind, tritt die reaktive Rötung in genau der gleichen Stärke wie an der benachbarten normal innervierten Haut auf.

Bier nahm an, daß die reaktive Hyperämie eine Reaktion der Gefäße auf das Einströmen des arteriellen Blutes ist. Seine Ansicht ist jedoch von Krogh widerlegt worden. Durch experimentelle Versuche von Kendrew kam man zu der Ansicht, daß die Hyperämie, die nach Freigabe des Kreislaufes eintritt, auf einer Gefäßerweiterung beruht, die sich bereits während des Verschlusses ausgebildet hat. Die beobachteten Erscheinungen bei der Wiederherstellung des Kreislaufes werden also durch eine bereits vorher bestehende Gefäßerweiterung hervorgerufen, die gleich oder kurz nach der Wiederherstellung abzunehmen beginnt. Nach Krogh lag der wesentliche Faktor im Sauerstoffmangel, der die Gewebszellen schädigen und sie zur Produktion gefäßerweiternder Substanzen bringen sollte. Für die Wirksamkeit kommen nach seiner Meinung mehrere chemische Körper, als wie leicht und schwer diffundierende Stoffe, in Frage.

Die Haut wird bei der reaktiven Hyperämie rot, weil sich — wie bei allen Hautrötungen — die kleinsten Gefäße ausdehnen. Den Grund für diese Ausdehnung muß man in einer aktiven Beteiligung der kleinsten Gefäße erblicken. Die Röte wird haupt-

sächlich auf diese Weise hervorgerufen, gerade so, wie es bei der roten Linie nach Streichen der Haut der Fall ist. Die Hyperämie beruht also auf Erweiterung von Gefäßen kleinster Ordnung. Es sind nach Lewis hauptsächlich endotheliale Gefäße, die im wesentlichen an der Reaktion beteiligt sind. Die Reaktion beschränkt sich wenigstens zum größten Teil auf Gefäße, durch die — ihrem Bau nach zu urteilen — der Austausch zwischen Gewebsflüssigkeit und Blut stattfindet. Dies weist schon von sich aus darauf hin, daß die Reaktion durch eine lokale chemische Veränderung, die mit dem Gewebsstoffwechsel zusammenhängt, hervorgerufen wird. Wie wir gesehen haben, ist die Reaktion von einer zentralen oder lokalen Nervenkontrolle unabhängig. Für eine chemische Wirkungsweise lassen sich zwei Ansichten in Betracht ziehen; die eine nimmt an, daß die Gefäßwand auf eine Veränderung der intravaskulären Flüssigkeit oder des Blutes reagiert, die andere, daß sie auf eine Veränderung der extravaskulären oder Gewebsflüssigkeit reagiert. In beiden Fällen kann angenommen werden, daß diese Veränderungen durch ungenügende Blutversorgung entstehen; denn ungenügende Blutströmung schließt sowohl Mangel an eine oder mehrere Substanzen in sich, die gewöhnlich von dem Blut zu den Geweben gebracht werden, als auch die Unfähigkeit, ein oder mehrere Stoffe des Gewebsstoffwechsels fortzuschaffen.

Die Möglichkeit, daß die Gefäße auf arterielles und venöses Blut verschieden reagieren, hat viele Beobachter dazu geführt, die Wirkung von Sauerstoff, Kohlensäure und anderen schwachen Säuren auf die Gefäße zu untersuchen. Die Resultate dieser Untersuchungen zeigten im allgemeinen übereinstimmend, daß Säuren die Gefäße erweitern. Diese Versuche schließen fast immer Durchströmung der Gefäße und andere gröbere Eingriffe mit ein. Die Untersuchungen darüber, wie die Gefäßreaktion auf die Durchströmung verschiedener Flüssigkeiten reagieren, selbst wenn diese rote Blutkörperchen enthalten, sind mit Schwierigkeiten und Fehlerquellen behaftet. Lewis stellt schließlich fest, daß weder Sauerstoffmangel noch eine Anhäufung von Kohlensäure oder anderer schwacher Säuren in dem in den Gefäßen fließenden Blut den direkten Reiz bilden könnten. Wäre dies so, so würde die Reaktion immer flüchtig

sein, denn das Blut würde sofort durch den Blutstrom der reaktiven Hyperämie ersetzt werden. Es ist ebenso unwahrscheinlich, daß eine Anhäufung von so diffusiblen Substanzen wie flüchtigen und schwachen Säuren in den Gewebsspalten für eine 10—15 Min. oder noch länger anhaltende Hyperämie verantwortlich gemacht werden kann, denn diese Hyperämie würde die Substanzen sofort wegspülen.

Krogh nahm bei seinen Beobachtungen am Frosch an, daß die reaktive Hyperämie vielleicht auf dem Fehlen eines Hypophysenhormons beruht. Dieses Hormon macht er für den normalen Kapillartonus verantwortlich. Er nimmt an, daß während der Kreislaufunterbrechung der normale Hypophysengehalt im Blut abnimmt, und daß als Folge davon die Gefäße in diesem Gebiet ihren Tonus verlieren und sich daher später ausdehnen. Es ist bekannt, daß der Hypophysenextrakt bei intravenöser oder intradermaler Einspritzung eine deutliche Wirkung auf die Hautkapillaren beim Menschen ausübt; es tritt eine allgemeine oder lokale Blässe auf.

Die Krogh'sche Ansicht ist, soweit sie sich auf die reaktive Hyperämie beim Menschen bezieht, in einer Anzahl von Versuchen von Lewis und auch von Grant nachgeprüft worden. Die Versuche ergaben, daß ein übermäßiger Pituitringehalt in der Haut oder im Kreislauf die reaktive Hyperämie in der Haut abkürzt, sie aber nicht vernichtet. Die reaktive Hyperämie tritt also trotz des übermäßigen Pituitringehaltes, der in der Haut während der Reaktion zurückgehalten wird, auf. Unter diesen Umständen, so meint Lewis, kann die Hyperämie auf mangelnden Pituitrintonus bezogen werden. Goldblatt kam auf Grund seiner Tierversuche zu demselben Schluß.

Von einem allgemeinen Gesichtspunkt aus jedoch spricht die lange Dauer der Reaktion stark gegen die Ansicht, daß die reaktive Hyperämie direkt auf dem Fehlen irgendeiner Substanz beruht, die normalerweise mit dem Blut zugeführt wird. Die Reaktion kann eine halbe Stunde oder länger in der Haut andauern und während dieser Zeit werden die inneren Gefäßwände dauernd und ausgiebig mit Blut bespült, welches alle seine normalen Bestandteile enthält. Es ist kaum möglich, an-

zunehmen, daß die gefäßverengernden Substanzen, die in normaler Konzentration aber in größeren Mengen in dieses Gebiet gebracht werden, nicht ihre volle Reaktion während einer derartig langen Zeit ausüben. Aus demselben Grunde, so schließt Lewis, kann die Ansammlung gefäßerweiternder Substanzen in den kleinsten Blutgefäßen während der Kreislaufunterbrechung ausgeschlossen werden, denn diese Substanzen würden in dem Augenblick, wo der Kreislauf wieder hergestellt wird, fast augenblicklich weggeschafft werden. Lewis vertritt vielmehr die Ansicht, daß die reaktive Hyperämie auf dem Freiwerden eines normalen Stoffwechselproduktes in den Gewebsspalten beruht, und daß die Substanz nicht flüchtig und schwer diffundierbar ist. Er nennt diese H-Substanz und meint damit „jede Substanz, die durch die Gewebszellen frei wird, und die auf die kleinsten Gefäße und Nervenendigungen einen Einfluß ausübt, der in der dreifachen Reaktion (lokale Vasodilatation, roter Hof und lokales Oedem) seinen Höhepunkt erreicht". Lewis nimmt also an, daß bei einer Kreislaufunterbrechung in den Gewebsspalten die Konzentration der freigewordenen Substanz ganz allmählich ansteigt und im Laufe der Zeit langsam zunimmt. Er kommt zu dem Schluß, daß bei fehlender Blutversorgung der Haut sich langsam nicht flüchtige Stoffwechselprodukte in den Gewebsspalten anhäufen, die die Gefäßerweiterung verursachen.

Der Gedanke, daß eine im Gewebe freiwerdende Substanz einen Einfluß auf die Blutversorgung haben könnte, ist schon vor langer Zeit von Roy und Graham Brown erörtert worden, als sie an der Schwimmhaut des Frosches die einer Anämie folgende Hyperämie untersuchten. Sie schrieben über diese Hyperämie folgendes: „Sie scheint uns die Art und Weise, wie die lokale Blutversorgung unter normalen Bedingungen geregelt wird, klarer zu machen. Sie zeigt uns, daß es einen lokalen, von den Zentren in der Medulla oblongata und im Rückenmark unabhängigen Mechanismus gibt, durch den sich der Grad der Gefäßerweiterung je nach den Bedürfnissen der Gewebe ändert." Und an einer anderen Stelle schreiben sie: „Man kann sich leicht vorstellen, daß eine Erhöhung der chemischen Lebensvorgänge in den Gewebszellen denselben Einfluß auf den Grad

der Gefäßerweiterung haben wird, wie eine vorübergehende Anämie. In beiden Fällen wird eine relative Verminderung von Bestandteilen des Blutes und eine relative Anhäufung von Produkten des Gewebsstoffwechsels auftreten, eines oder beides wird wahrscheinlich, wie in unserem Versuch, der Reiz für die Gefäßerweiterung sein."

Nach Ebbecke spielt die chemische Selbstregulierung des Gewebes bei der reaktiven Hyperämie ebenfalls eine dominante Rolle. Die Hauptursache dieses Geschehens scheint also in den humoralen Momenten zu liegen. Jedoch können nach O. Müllers Auffassung auch die nervalen Einflüsse nicht ganz außer Acht gelassen werden. Nach ihm ist die Gewebsreaktion mittels vasoaktiver Stoffe die Primitivreaktion, die sich durchsetzt, wo die überlagerten späteren Nervenreaktionen nicht ausreichen. Wenn auch der Faktor der chemischen Selbstregulierung bei der reaktiven Hyperämie die Hauptrolle spielt, so ist damit nicht gesagt, daß das „Ansichreißen" von Blut nach dem Einströmen in das vorher abgeschnürte Gebiet, in welchem keine Nervenverbindungen zerstört wurden, nicht unter dem Einfluß nervöser Faktoren erfolgt, welche den „Affluxus" des Blutes beim Einschießen nach Lösung der Drosselung durch Erweiterung der größeren Gefäße unterstützen. Nach Ratschows Ansicht ist es auch nicht vorstellbar, daß die bei Auslösung der reaktiven Hyperämie beobachtete Zunahme des örtlichen Strömungsvolumens (über das Zwanzigfache nach Lewis) ohne Erweiterung größerer Arterien hervorgerufen werden könnte. Diese Erweiterung größerer Arterien kann aber sehr wohl unter Nerveneinfluß erfolgen. Die Dominante dieser Abläufe liegt auch nach Ratschows Meinung in humoralen Momenten, wenn auch die experimentellen Beweise für das Freiwerden spezifischer gefäßerweiternder Stoffe unter physiologischen Bedingungen noch unvollständig sind. Die Theorie, daß diese spezifischen Stoffe, so heißt es bei Ratschow weiter, die Blutversorgung den normalen Stoffwechselbedürfnissen der Gewebe entsprechend regulieren, basiert zum großen Teil auf einem teleologischen Argument, nämlich, daß es schwer ist, sich vorzustellen, daß so wirksame Stoffe in den Geweben vorkommen sollten, ohne eine physiologische Rolle zu spielen.

Dieses so eng mit dem Geschehen verbundene Erscheinungsbild der reaktiven Hyperämie ist für den Dienst der Krankheitserkennung von großer Wichtigkeit. So war es schon lange bekannt, daß die reaktive Hyperämie im sterbenden, nicht ernährten Gewebe ausbleibt. Diese Erfahrung wurde vom Chirurgen schon lange benutzt, um bei brandigen Gliedern durch Auslösung der reaktiven Hyperämie festzustellen, in welcher Höhe eine Amputation zu erfolgen hat, die alles nicht mehr genügend ernährte Gewebe entfernen soll. In diesem Falle würde auch die funktionelle Hyperämie zu einer ausreichenden Feststellung führen, wenn man mit einem Griffel von oben nach unten unter gleichem Druck über die Haut fährt. An dem Abbruch des roten Striches läßt sich dann ebenfalls die Durchblutungsstörung erkennen. Dagegen erlaubt die reaktive Hyperämie nach Ratschows Feststellungen eine Anzahl sehr viel feinerer Schlüsse auf die örtliche Durchblutung, wenn man ihr Erscheinen auf Form, Tempo und Farbtiefe beobachtet.

So sah er bei peripheren Durchblutungsstörungen ein verzögertes Auftreten bei gleichmäßig diffuser und normal getönter reaktiver Hyperämie bei behinderter arterieller Blutzufuhr, die jedoch auf Kosten des Durchströmungstempos noch eine genügende Ernährung der Gewebe ermöglichte. Er fand diesen Ausfall u. a. bei totaler Obliteration eines Hauptgefäßes, nachdem sich ein ausreichender Ersatzkreislauf gebildet hatte.

Ein gering verzögertes, gleichmäßig diffuses, langsam an Farbtiefe zunehmendes und sehr lange Zeit bestehen bleibendes Auftreten der reaktiven Hyperämie zeigten die Angiopathien mit abnormer Erweiterungsbereitschaft der Gefäße, z. B. bei Akrozyanose, aber auch in zirkumskripten Bezirken in der Nähe von Nekroseherden.

Verzögertes Auftreten bei gleichmäßig diffuser, aber im ganzen sehr wenig getönter reaktiver Hyperämie fand sich bei gehindertem Gesamtzufluß, wenn außerdem die Erweiterungsfähigkeit der kleinen Gefäße gelitten hatte, so bei jeder schweren Arteriosklerose.

Verzögertes Auftreten bei unregelmäßig fleckig geformter, ungleichmäßig getönter reaktiver Hyperämie ergaben schwere

Formen der arteriellen Durchblutungsstörungen und ganz besonders die Endoangiitis obliterans.

Promptes fleckig geformtes, wechselnd getöntes Auftreten der reaktiven Hyperämie wurde bemerkt, wenn die Gesamtzufuhr zwar nicht behindert war, aber im Ausbreitungsgebiet der kleinen Gefäße unüberwindliche Hindernisse lagen, so z. B. bei der diabetischen Gangrän oder auch bei den seltenen sog. „idiopathischen Gangränformen".

Prompt gleichmäßig diffus, gut getönt, aber ungemein flüchtig zeigte sich die reaktive Hyperämie bei Angiopathien mit erhöhter Verengerungsbereitschaft. Auch Kranke mit Raynaudanfällen ließen diese flüchtig nervöse Ausprägung erkennen. Ganz allgemein kommt sie den Vasomotorikern im weitesten Sinne zu.

Nach Ratschow ist ferner allgemein festzustellen, daß die Tiefe der Farbtönung dem Sauerstoffhunger der Gewebe direkt proportional ist, d. h. sie ist stärker ausgeprägt, je länger die Blutsperre einwirkte und je wärmer die Glieder dabei gehalten wurden. Unter Konstanthaltung dieses Faktoren ist die Farbtiefe also ein Ausdruck für das Ausmaß der jeweiligen Minderdurchblutung, d. h. Gewebe, welche über lange Zeit unter latentem Sauerstoffmangel gelitten haben, werden besonders intensiv rot werden. Der Grad einer Verzögerung steht zur Schwere der arteriellen Zuflußsperre im direkten Verhältnis.

Die Aufgabe der vorliegenden Untersuchungen war es, die bisherigen Beobachtungen der reaktiven Hyperämie bei peripheren Durchblutungsstörungen auf Störungen des gesamten Kreislaufs zu erweitern. So wurden 32 Fälle untersucht, davon 13 in dekompensiertem und kompensiertem Zustand, 3 Altersherzen, 7 Hochdruckkranke und 9 Kranke mit Kreislaufregulationsstörungen.

Will man die reaktive Hyperämie zwecks diagnostischer Verwertung beobachten, so ist Vertrautsein mit der Methode Voraussetzung dafür, um die zahlreichen Variationen der Erscheinungsformen der reaktiven Hyperämie richtig deuten zu können.

Es ist vor allem darauf zu achten, daß die arterielle Blutsperre zur Unterbrechung des Kreislaufes schlagartig einsetzt. Dies erreicht man mit einer Apparatur, die von Ratschow in der Med. Univ.-Klinik in Halle nach Angaben von Th. Lewis hergestellt wurde. Sie besteht aus einer 50-Liter-Ballonflasche, die als Luftreservoir dient, und mit Hilfe einer Fahrradpumpe auf beliebige Drucke aufgepumpt werden kann, die auf einem Tonometer abzulesen sind. Die zu untersuchenden Glieder, also in unserem Falle die Beine, werden an den Oberschenkeln mit 50 cm breiten Gummidoppelmanschetten umschnürt, in welche nach Öffnung eines Sperrventils schlagartig die Luft aus dem Luftdruckspeicher einschießt. Der Sperrdruck wird nach dem systolischen Blutdruck dosiert, z. B. erfordert 120 mm Hg systolischer Blutdruck = 240 mm Hg Sperrdruck, also das Doppelte des systolischen Blutdruckes.

Bei Hochdruckkranken wurde als Sperrdruck das Doppelte des diastolischen Blutdruckes genommen, da sonst die arterielle Blutsperre für den Patienten bei einer Dauer von mehreren Minuten unerträglich wird. Während der Sperre, die 5 bis 10 Minuten liegen bleiben muß, werden die Glieder vor Abkühlung bewahrt, indem man sie am besten unter der Bettdecke liegen läßt. Die Glieder blassen nun sehr schnell ab und sind nach 1—2 Sekunden leichenblaß. Sofort nach Öffnung der Blutsperre tritt bei gesunden Gliedern eine gleichmäßige Rötung nach 1—2 Sekunden ein und klingt nach 3—5 Minuten ab. Die Rötung setzt früher ein, als eine Erwärmung der Haut nachweisbar wird.

Bier, dessen Versuche über die reaktive Hyperämie sich auf Arme und Beine in den verschiedensten Lagen erstreckten, schildert den Verlauf der reaktiven Hyperämie am horizontal gelagerten Bein bei gesunden Erwachsenen folgendermaßen: „Sie erscheint fast sofort unterhalb der Kniegelenke und weiter entweder von oben herabsteigend allmählich bis in die Fußgelenkgegend oder sie überspringt zunächst den unteren Teil des Unterschenkels, erscheint der Reihe nach an der Ferse, am äußeren Fußrande, am Fußrücken, an der Fußsohle, an den Zehen, kommt dann erst auf die Hinterseite des Unterschenkels und zuletzt in die Wölbung der Fußsohle und auf die Vorder-

seite von dem Schienbein. Die beiden letztgenannten Stellen bleiben oft lange weiß. Die Zehen röten sich entweder ziemlich gleichzeitig oder einer nach dem andern. So beobachtete Bier oft, daß der kleine Zehen anfing, oft rötete sich auch bei der horizontalen Lage der letzte Zehen erst 1 Minute oder länger nach dem ersten. Am Fuße beobachtete er, daß die der Belastung ausgesetzten Teile der Sohle, die Stiefeldruckstellen, die Haut über vorspringenden Sehnen und Knochen sich stärker und früher röten oder länger rot bleiben.

Auch wir erhielten bei unseren Untersuchungen bei nicht Kreislaufkranken gleiche Befunde, wenn auch nicht immer so deutlich und systematisch.

Bei Kreislaufkranken jedoch fiel die reaktive Hyperämie weniger systematisch und deutlich aus. Man muß sehr gute Beleuchtung haben, am besten Tageslicht, um sie in ihrer oft ganz leichten Tönung erkennen zu können.

Die Ergebnisse unserer Beobachtungen sind in den auf S. 16—21 folgenden Tabellen zusammengestellt.

Die dekompensierten Fälle 1—6 zeigten eine deutliche Verzögerung der reaktiven Hyperämie bei gleichmäßig diffuser schwacher Tönung. Die reaktive Hyperämie setzte nicht plötzlich und deutlich sichtbar ein, sondern ganz allmählich. Ebensowenig scharf begrenzt war das Verschwinden der reaktiven Hyperämie.

Etwas krasser in's Auge fallend erschienen die kompensierten Fälle 7 und 8 mit nur geringer Verzögerung der reaktiven Hyperämie.

Zwischen der dekompensierten Mitralstenose von Fall 3 und dem kompensierten Fall 8, sowie zwischen der dekompensierten Mitralinsuffizienz von Fall 1 und dem kompensierten Fall 7 ergaben sich somit gewisse Unterschiede der reaktiven Hyperämie in Tempo und Farbtiefe. Dies gab Veranlassung dazu, Fälle möglichst in stark dekompensiertem und danach in kompensiertem Zustand zu prüfen.

Dabei bestätigte sich die Annahme, daß zwischen dekompensierten und kompensierten Vitien ein bemerkenswerter Unterschied festzustellen war im Tempo des Auftretens der reaktiven Hyperämie sowie auch in der Farbtönung, weniger dagegen in der Form. Die Vitien in Dekompensation ergaben eine starke Verzögerung der reaktiven Hyperämie bei meist ganz schwacher Tönung und sogar gänzlichem Ausbleiben. In kompensiertem Zustand zeigte sich meist nur eine leichte Verzögerung der reaktiven Hyperämie. Auch war sie deutlich zu erkennen.

Ein nur gering verzögertes Auftreten der reaktiven Hyperämie zeigten die Kreislaufregulationsstörungen.

Ein gänzliches Ausfallen der reaktiven Hyperämie ließen die Altersherzen und Hochdruckkranken erkennen.

Diese Feststellung im letzteren Falle machte auch Westphal durch Zufall bei der Nachprüfung der Magnus'schen Versuche über die langsame Entleerung von Arterien und Kapillaren bei totaler Kompression der Arteria brachialis bei einem Kranken mit primärer Hypertonie, wo beim Öffnen der Binde die zu erwartende reaktive Hyperämie ausblieb. Es zeigte sich nur ein ganz kurz dauerndes rötliches Aufleuchten des Grundes des Gesichtsfeldes unter dem Kapillarmikroskop, welchem nach wenigen Sekunden eine tiefe Blässe folgte. Die vorher gut sichtbaren Kapillaren verschwanden fast völlig, um erst nach 1—2 Minuten wieder aufzutreten.

Auch Jürgensen war es bereits aufgefallen, wie in der Literatur festgestellt werden konnte, daß unter ähnlichen Bedingungen für wenige Sekunden beim Hypertoniker wie beim Aorteninsuffizienzkranken die Kapillaren zu verschwinden pflegten, jedoch nicht die sehr bedeutungsvolle lange Dauer des Verengungsphänomens.

Westphal ging dieser Erscheinung, die für das Wesen der Kontraktionsvorgänge der Arteriolen beim Hypertonus wichtig schien, durch eine Reihe von Untersuchungen am Kranken nach. In seinem sogenannten „Abschnürungsversuch" wurden mit Hilfe der Kapillarmikroskopie die Verengungszeit der Kapillaren am Fingerlimbus festgestellt. Dabei interessiert uns vor allem die Feststellung, daß bei 35 untersuchten Hypertonikern

Fall	Diagnose
1. Anna J., 39 Jahre	Dek. Mitralinsuffizienz mit Lungen- und Leberstauung auf Grund eines Myokardschadens
2. Franz H., 47 Jahre	Dek. Herzfehler u. Asthma bronchiale
3. Karl Sch., 49 Jahre	Dek. Mitralstenose
4. Ferdinand Sch., 34 Jahre	Dek. Aorteninsuffizienz
5. Walter H., 40 Jahre	Dek. Mitralvitium und Bronchopneumonie
6. Rosa E., 20 Jahre	Schwach dek. Mitralstenose
7. Erika M., 17 Jahre	Komp. Mitralinsuffizienz
8. Hedwig R., 30 Jahre	Komp. Mitralstenose
9. Richard Fr., 51 Jahre	Komb. Mitralvitium mit Cirrhose cardiaque
10. Ida L., 51 Jahre	Komb. Aorteninsuffizienz mit Mitralvitium

Verhalten der r. H. bei Kreislaufkranken in:

Dekompensation	Kompensation
Verzögerung von 35 Sek. bei gleichmäßig diffuser im ganzen sehr wenig getönter r. H. Dauer 5 Min.	
Diffuse leichte r. H. nach 20 Sek. Dauer etwa 6 Min.	
Schwach sichtbare r. H. nach 45 Sek. ganz allmähl. wieder verschwindend	
Schwache r. H. nach 30 Sek. Dauer 3 Min.	
R. H. nach 25 Sek. Dauer 8 Min.	
R. H. nach 35 Sek. Dauer 8 Min.	
	R. H. nach 15 Sek. An Farbtiefe zunehmend bis 35 Sek. Dauer 3 Min.
	R. H. nach 10 Sek. Höhepunkt nach 35 Sek. Dauer 3 Min.
Keine r. H.	R. H. mit nur schwacher Tönung und ohne Zunahme an Farbtiefe nach 30 Sek. Dauer etwa 3 Min.
Ganz schwache r. H. nach 30 Sek. Dauer 5 Min.	Nach 10 Sek. deutliche r. H. bis 25 Sek. an Farbtiefe zunehmend und bis 3 Min. verschwunden

Fall	Diagnose
11. Otto D., 43 Jahre	Aortenstenose mit Herzblock
12. Karl K., 49 Jahre	Glomerulonephritis bei dek. Kreislaufstörung mit akutem Lungenödem
13. Emil F., 60 Jahre	Kardial dekompensiert
14. Sch., 78 Jahre	Dek. Altersherz
15. Luise H., 84 Jahre	Dek. Altersherz
16. Emma H., 66 Jahre	Dek. Altersherz
17. Marie L., 65 Jahre	Essentielle Hypertonie
18. Eleonore F., 56 Jahre	Essentielle Hypertonie
19. Luise E., 40 Jahre	Essentielle Hypertonie
20. Frieda P., 54 Jahre	Essentielle Hypertonie
21. Else K., 55 Jahre	Essentielle Hypertonie
22. Agnes W., 74 Jahre	Dek. Hypertonie, Mitralinsuffizienz mit Lungen- und Leberstauung
23. Otto E., 40 Jahre	Essentielle Hypertonie

Verhalten der r. H. bei Kreislaufkranken in:

Dekompensation	Kompensation
Keine r. H.	Ganz schwach getönte r. H. nach $1\frac{1}{2}$ Min.
Keine r. H.	Nach Tonsillektomie sehr schwache r. H. nach 2 Min. Dauer 5 Min.
Keine r. H.	Keine r. H.
Keine r. H.	
Keine r. H.	
Keine r. H.	
	Keine r. H.
	Keine r. H.
	Keine r. H.
	Keine r. H.
	Keine r. H.
Keine r. H.	
Keine r. H.	Keine r. H.

Fall	Diagnose
	Kreislaufregulationsstörungen bei:
24. Marianne S., 13 Jahre	Akrocyanose u. chron. Tonsillitis
25. Charlotte M., 24 Jahre	Dentaler Fokalinfektion
26. Else L., 28 Jahre	Dentaler Fokalinfektion
27. Frieda W., 27 Jahre	Adnexitis
28 Benno R. 21 Jahre	Polyarthritis
29. Arnold D., 24 Jahre	Polyarthritis u. Stauungsleber
30. Paul H., 29 Jahre	Claudicatio intermittens
31. Helene E., 30 Jahre	Chron. Tonsillitis
32. Hilde F., 17 Jahre	Eitriger Tonsillitis

Verhalten der r. H.

R. H. nach 10 Sekunden
Höhepunkt 25 „
Dauer 5 Minuten

R. H. nach 10 Sekunden
Höhepunkt 20 „
Dauer 2 Minuten

R. H. nach 10 Sekunden
Höhepunkt 50 „
Dauer 5 Minuten

R. H. nach 5 Sekunden
Höhepunkt 50 „
Dauer 3 Minuten

R. H. nach 10 Sekunden
Höhepunkt 35 „
Dauer 2½ Minuten

R. H. nach 10 Sekunden
Höhepunkt 40 „
Dauer 3 Minuten

R. H. nach 10 Sekunden
Höhepunkt 40 „
Dauer 1½ Minuten

R. H. nach 15 Sekunden
Dauer 3 Minuten

R. H. nach 20 Sekunden
Dauer 2 Minuten

Nach Tonsillektomie:
R. H. nach 7 Sekunden
Höhepunkt 45 „
Dauer 4 Minuten

an Stelle der reaktiven Hyperämie nach kurzer Absperrung des arteriellen Zuflusses eine deutliche Anämisierung der Kapillaren eintrat.

Über die Entstehung dieser Erscheinung führt Westphal aus, daß der Reiz der kurzdauernden Absperrung des arteriellen Zuflusses, der im Sinne des Bier'schen Bluthungers der Gewebe vielleicht infolge einer geringfügigen Ansammlung saurer Stoffwechselprodukte beim normalen Menschen im jugendlichen oder mittleren Lebensalter zu einer kräftigen Hyperämie führt, bei älteren Leuten mit ihrer im ganzen herabgesetzten Reizsamkeit nur eine geringfügige Gefäßerweiterung erzeugt. Beim Hypertoniker führt der gleiche Reiz meist zu einer völlig umgekehrten Reaktion. Es kommt zu einer plötzlich einsetzenden hochgradigen Entleerung der Kapillaren, die erst ganz langsam wieder die frühere Füllung erhalten; jegliche deutliche Hyperämie bleibt aus. Diese „inverse Reaktion" des Hypertonikers auf kurze Anämisierung zeigt als Wesentlichstes, daß bei ihm die Erweiterungsfähigkeit der kleineren und kleinsten Gefäße auf das Schwerste gestört ist, und daß dieser Reiz sogar im Gegensatz zum Physiologischen zu einer noch größeren Veränderung führt und diese dann sehr lange Zeit krampfhaft beibehalten wird. Das Hineinschießen der bei guter Herzkraft dann unter erhöhtem Druck stehenden Blutwelle nach Eröffnung der Arterienkompression stellt für diese Gefäße den Reiz für eine noch stärkere Kontraktion dar, so daß jegliche deutliche Hyperämie ausbleibt.

Unsere Untersuchungen über das Verhalten der reaktiven Hyperämie bei Hypertonikern konnten die Ansicht Westphals bestätigen. Auch der Meinung Westphals über die Entstehungsursachen dieses Ausbleibens der reaktiven Hyperämie wurde bis heute noch nicht widersprochen.

Wir hatten weiterhin feststellen können, daß bei Dekompensation des Kreislaufs die reaktive Hyperämie entweder ausbleibt oder mit Verzögerung auftritt. Beim dekompensierten Kreislauf kommt es also im Anschluß an eine arterielle Blutsperre nicht zur Nachröte.

Dieser Befund kann kaum in den gleichen Konditionen wurzeln, wie wir in Anlehnung an Westphal für die Hyper-

tonie gegeben haben. Vielmehr werden wir die Erklärung in dem Verhalten der Kreislaufperipherie bei Insuffizienz des Kreislaufs suchen müssen.

Lehnen wir uns an die Darstellung der Kreislaufinsuffizienz an, wie sie Wenckebach gegeben hat, so liegt ihr Wesen für all die Gewebsgebiete, welche unterhalb des „Wehrs" liegen, darin, daß sie von weniger Blut unter geringerem Druck durchströmt werden. Den dadurch entstehenden O_2-Mangel kompensieren die minder durchbluteten Gewebe zum Teil dadurch, daß sie die Blutgefäße, die ja an sich gesund sind, maximal weit stellen. So strömt eine verringerte Blutmenge in erweiterten Bahnen und verlangsamt das Durchsrömungstempo. So wird eine stärkere Utilisation des O_2 möglich. Wird ein solches Gewebe gesperrt, braucht es also nicht erst zur Erweiterung der Endstromgefäße zu kommen. Diese stehen vielmehr schon weit. Bei Wiederöffnung der Sperre aber zieht das gesperrte Blut gewissermaßen in die weiten Gefäßbecken ab, wird hier relativ schnell seines O_2 beraubt, ohne daß wie beim Gesunden eine rasche Durchströmung eintritt, da dazu ja die erforderliche Treibkraft durch ein gesundes Herz fehlt. So wird es eher zur Cyanose als zur Hyperämie kommen.

Wir haben aber weiter festgestellt, daß auch nach erfolgter Kompensation die reaktive Hyperämie länger als andere Insuffizienzerscheinungen verzögert und abgeschwächt bleibt. Das könnte anzeigen, daß der Körper auf die stärkere O_2-Utilisation, zu der die Weitstellung der Endstrombahn nötig ist, im Sinne einer Entlastung erst sehr spät wieder verzichtet. Das sehen wir ja auch daran, daß die Akrocyanose erst am spätesten, ja oft nie wieder verschwindet, wenn einmal eine schwere Kreislaufdekompensation bestanden hat.

Diese letztere Annahme bedarf freilich der Nachprüfung. Hier sei zunächst nur der Befund mitgeteilt, daß auch nach erfolgter Kompensation die peripheren Gewebe noch lange Zeit eine veränderte Durchblutung erfahren, welche der Ausprägung einer reaktiven Hyperämie entgegensteht.

Zusammenfassung

1. Nach den heutigen Anschauungen über das Zustandekommen der reaktiven Hyperämie ist dieses ebenso an humorale wie auch an nervale Faktoren gebunden.

2. Die diagnostische Bedeutung der reaktiven Hyperämie lag bisher vor allem auf dem Gebiet der peripheren Durchblutungsstörungen. Zur Feststellung der Art und Ausdehnung eines Durchblutungsschadens bei Arteriosklerose, bei Endoangiitis obliterans, bei Angiopathien und bei Kranken mit Raynaudanfällen ist sie für den Arzt unentbehrlich geworden.

3. Über das Verhalten der reaktiven Hyperämie bei Kreislaufkranken liegen bisher nur wenig systematische Untersuchungen vor. Es werden deshalb die Befunde dargelegt, welche bei 32 Personen mit totaler Kreislaufstörung beobachtet wurden.

4. Unter den Untersuchten waren Kranke mit kompensierten und dekompensierten Hypertonien, kompensierten und dekompensierten Vitien und Kreislaufstörungen bei Altersherzen.

5. Bei fixiertem Hochdruck ist es nicht möglich, eine reaktive Hyperämie auszulösen. Dieser Befund ist vom gesamten Zustand der Kreislaufstörungen unabhängig. Er ist von Westphal beschrieben worden und wird auf eine „inverse Reaktion" der Arteriolen zurückgeführt.

6. Auch bei dekompensiertem Kreislauf ist die Auslösung der reaktiven Hyperämie unmöglich, gleichgültig, ob ein Klappenfehler oder eine Herzmuskelschädigung Ursache der Dekompensation ist.

7. Auch nach erreichter Kompensation kehrt die reaktive Hyperämie viel langsamer zurück, als die übrigen Kreislaufver-

sagungsfaktoren verschwinden. Sie bietet damit vielleicht einen empfindlichen Test für die Erkennung einer Restitutio ad integrum nach Kreislaufversagen.

8. Das Ausbleiben der reaktiven Hyperämie bei Versagen des Kreislaufs ist ein Teil aller der Faktoren, welche die Belüftung und Entlüftung der Gewebe beim Kreislaufversagen verhindern.

Zum Abschluß der Arbeit ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Dozent Dr. Ratschow für Überlassung der Arbeit und ihre stets bereitwillige Förderung zu danken.

Schrifttum

Bier, August: Beiträge zur Physiologie und Pathologie des Blutkreislaufes. Virchow-Archiv.

„ Über die nach und während der v. Esmarch'schen künstlichen Blutleere eintretenden Gefäßveränderungen und ihre physiologische Erklärung. Dtsch. med. Wschr. 1899. II. 505.

Ebbecke: Pflügers Archiv. II. 69. I (1927).

Lewis, Thomas: The blood vessels of the human skin and their responses, Vol. 15. In deutscher Übersetzung von Dr. med. Erich Schilf.

Ratschow: Die peripheren Durchblutungsstörungen. Med. Praxis. Diagnostik der peripheren Durchblutungsstörungen. Ergebnisse der Inneren Medizin u. Kinderheilk. Bd. 48. 1935.

Wenckebach, K. F.: Herz- und Kreislaufinsuffizienz. Med. Praxis. Bd. 12.

Westphal, Karl: Zeitschrift für Klin. Medizin. Bd. 101.

Müller, Otfried: Zur Funktionsprüfung der Arterien. Dtsch. med. Wschr. I. 906. II. Die Kapillaren der menschlichen Körperoberfläche in gesunden und kranken Tagen.

Lebenslauf

Ich, Werner Schneider, Sohn des Postsekretärs Paul Schneider und seiner Ehefrau Clara geb. Weiß, wurde am 8. 6. 1912 in Großräschen (N.-L.) geboren. Meinen ersten Schulunterricht genoß ich in einem Lyzeum in Grube Ilse. Danach besuchte ich das Reformrealgymnasium in Senftenberg und Cottbus, wo ich am 9. 3. 1934 das Reifezeugnis erhielt.

Mit dem Wintersemester 1934 begann ich an der Universität Halle das Studium der Zahnheilkunde. Nachdem ich hier die zahnärztliche Prüfung bestanden hatte, erhielt ich am 26. 9. 1939 die Approbation als Zahnarzt.